UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 62

EMPHYSÈME MÉDIASTINAL NON TRAUMATIQUE DE L'ENFANT

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

PAR

Francis PÉCHOUX

MEMBRES DU JURY	MM. SOREL	*Président*	
	BARDIER	*Assesseurs*	
	DAMBRIN		
	LE TALLEC		
	DALOUS	*Suppléant*	

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NEGRENEYS
TOULOUSE

1964

PECHOUX (Francis). — Emphysème médiastinal non traumatique de l'enfant. — *Toulouse,* Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 60 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 62.

PECHOUX (Francis). — Emphysème médiastinal non traumatique de l'enfant. — *Toulouse,* Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 60 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 62.

PECHOUX (Francis). — Emphysème médiastinal non traumatique de l'enfant. — *Toulouse,* Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 60 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 62.

PECHOUX (Francis). — Emphysème médiastinal non traumatique de l'enfant. — *Toulouse,* Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 60 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 62.

EMPHYSEME MEDIASTINAL NON TRAUMATIQUE DE L'ENFANT

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0076

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 62

EMPHYSÈME MÉDIASTINAL NON TRAUMATIQUE DE L'ENFANT

(A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

PAR

Francis PÉCHOUX

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK LEIDEN

MEMBRES DU JURY	MM. SOREL	*Président*	
	BARDIER	*Assesseurs*	
	DAMBRIN		
	LE TALLEC		
	DALOUS	*Suppléant*	

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NEGRENEYS
TOULOUSE

1964

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	Lazorthes.
1er ASSESSEUR		Blanc.
2e ASSESSEUR		Sorel.
DOYENS HONORAIRES		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bounhoure, Bugnard.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	Mériel.
Clinique médicale		Gadrat.
Clinique chirurgicale et gynécologique		Fabre Pierre.
Clinique chirurgicale et du cancer		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		Virenque.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		Bazex.
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires		Lhez.
Clinique médicale infantile et puériculture		Sorel.
Clinique médicale de la première enfance		Bardier.
Clinique de neuro-chirurgie		Lazorthes.
Clinique neurologique et psychiatrique		Géraud.
Clinique obstétricale		Guilhem Paul.
Clinique odonto-stomatologique		Cadenat.
Clinique ophtalmologique		Calmettes.
Clinique O. R. L. et chirurgie maxillo-faciale		Calvet.
Clinique rhumatologique		Ruffié René.
Clinique traumatologique des membres		Rieunau.
Accouchement et obstétricie sociale		Pontonnier.
Anatomie		N...
Anatomie appliquée		Poulhès.
Anatomie pathologique		Fabre Jacques.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale		Andrieu.
Biophysique médicale		Auvergnat.
Chimie biologique		Valdiguié.
Electro-radiologie		Marquès.
Embryologie générale		Broussy Jean.
Histologie		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Darnaud.
Médecine légale et médecine du travail		Planques.
Médecine sociale		Monnier.
Parasitologie		Bouisset.
Pathologie chirurgicale		Dambrin.
Pathologie générale et médecine expérimentale		Sendrail.
Physico-chimie		N...
Physiologie		Laporte Yves.
Physiologie appliquée et pharmacologie		Baisset.
Propédeutique médicale		Laporte Jacq.
Thérapeutique		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	MM.	Coulouma.
Bactériologie	Mme	Enjalbert.
Biochimie médicale	MM.	Douste-Blazy.
Maladies infectieuses		Armengaud.
Oto-rhino-laryngologie		Claux.
Pathologie médicale		Boulard.
Pathologie chirurgicale		Lagrot.
Physique médicale		Bru.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et embryologie	MM.	Planel.
Ophtalmologie		Déodati.
Parasitologie		Ruffié Jacques.
Physiologie		Montastruc.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM.	Bastide.
Anatomie pathologique		Bouissou.
Anesthésiologie		Lareng.
Carcinologie		Estrade.
Chirurgie générale		Enjalbert.
Chirurgie générale		Gédéon.
Chirurgie générale		Sarrazin.
Chirurgie générale		Souquet.
Electroradiologie		Pons.
Hématologie		Ducos.
Histologie et embryologie		Guilhem And.
Pathologie expérimentale		Gleizes.
Physiologie		Bessou.
Physique médicale		Commanay.
Pneumo-phtisiologie		Miguères.

AGREGES

Médecine générale	MM.	Ribaut.
Médecine générale		Calazel.
Médecine générale		Rascol.
Médecine générale		Le Tallec.
Médecine générale		Ribet.
Chirurgie générale		Ficat.
Chirurgie générale		Pasquié.
Chirurgie générale		Gaubert.
Dermatologie et syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie		Denard.
Médecine légale		Grèzes-Rueff.
Neurochirurgie		Espagno Jacq.
Neurologie et psychiatrie		Gayral.
Obstétrique		Espagno Guy.
Ophtalmologie		Bec.
Pneumo-phtisiologie		Delaude.

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM.	Thomas.
Pathologie chirurgicale		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme	Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique		Blanc.
Matière médicale		Vincent.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie		Caujolle.
Pharmacie galénique		Stanislas.
Zoologie		Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique	MM.	Roques.
Pharmacie		Couturier.
Sciences naturelles	Mme	Caujolle.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques		Pitet.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie	M.	Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	MM.	Roche.
Secrétaire		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats

(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MES PARENTS

Ce modeste travail leur appartient.
Qu'ils y voient la faible récompense des lourds sacrifices qu'ils se sont imposés.
Trop faible témoignage de mon immense affection, de mon admiration et de ma reconnaissance.

A MES FRERES ET A MA BELLE-SŒUR

Leur tendresse et leur compréhension m'ont toujours soutenu dans mes études.

A MA FEMME

Vers qui va toute mon affection.

A MA FILLE

A MONSIEUR ET MADAME DE ROSA, mes beaux-parents

En gage de ma sincère affection.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Infantile et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons eu l'honneur d'être externe dans votre service et ainsi nous avons pu apprécier vos grandes qualités d'esprit et de cœur.

Veuillez trouver ici l'expression de nos vifs remerciements pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BARDIER

Professeur de Clinique Médicale de la 1re Enfance
Médecin des Hôpitaux

Nous le prions de trouver ici nos vifs remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en siégeant à notre Jury de Thèse.

Monsieur le Professeur DAMBRIN

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chevalier de Légion d'honneur

Jeune externe vous nous avez accepté dans votre service où nous avons eu le privilège de profiter de la clarté de votre enseignement.

Nous vous assurons de notre reconnaissance pour l'accueil bienveillant que vous nous avez toujours réservé.

Monsieur le Professeur LE TALLEC

Professeur agrégé de Médecine Générale

Nous sommes particulièrement sensible à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger notre Thèse.

Monsieur le Docteur DALOUS

Chargé de Cours à la Faculté

Vous nous avez fait bénéficier avec bienveillance de votre science clinique et de votre enseignement.

Vous avez inspiré et dirigé ce travail, qu'il soit le témoignage de notre respectueux dévouement et de notre reconnaissance.

A Madame le Docteur SALANOVA

Vous nous avez dispensé un enseignement brillant et direct au cours de notre stage en Médecine Infantile où nous avons pu apprécier vos très grandes qualités de cœur.

Vous avez témoigné à ma famille et à moi-même beaucoup de sollicitude; soyez assurée de notre très sincère et respectueuse amitié.

A Monsieur le Docteur LIGOU

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'aide qu'il a bien voulu apporter à la réalisation de ce travail et nous l'assurons de nos sentiments respectueux.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A NOS CHEFS DE CONFERENCE D'EXTERNAT

A NOS CAMARADES DE L'EXTERNAT

PLAN D'ENSEMBLE DE NOTRE TRAVAIL

PREMIERE PARTIE

— Introduction
— Historique
— Rappel anatomique du médiastin

DEUXIEME PARTIE

— Etiologie
— Pathogénie
— Clinique
— Diagnostics
— Traitement
— Pronostic

TROISIEME PARTIE

— Observations
— Commentaires

CONCLUSIONS GENERALES

BIBLIOGRAPHIE

PREMIÈRE PARTIE

INTRODUCTION

« Une maladie, même bénigne, peut être mortelle si elle provoque un emphysème médiastinal avec dyspnée, cyanose et emphysème. »

(J. Leveuf et R. Kohn) (34).

Cependant ce n'est point à titre de gravité ni même à titre de curiosités que nous rappelons dans ce travail les observations de deux jeunes enfants que nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service de Médecine Infantile de M. le Professeur SOREL, mais plutôt parce qu'elles nous offrent la possibilité de reposer le problème de la génèse de l'Emphysème Médiastinal et de sa fréquence, peut-être largement sous-estimée en raison de son expression clinique trompeuse en l'absence d'emphysème sous-cutané.

HISTORIQUE

L'Emphysème Médiastinal non traumatique sans être exceptionnel demeure cependant une rareté.

C'est à Roger en 1862 (51) que nous devons la première observation d'Emphysème Médiastinal chez l'enfant.

Héron dans sa thèse de 1881 en rapporte un cas compliquant une miliaire (29).

Aux alentours de 1910 plusieurs auteurs dont Bezy, Delille, Comby (13) étudièrent ce syndrome. En 1934 Macklin s'est attaché surtout à l'étiopathogénie de cette maladie.

Plus récemment Weill et Halle (60) rapportent une observation secondaire à une granulie et en 1951 Evans publia une relation de 50 cas d'Emphysème Médiastinal et sous-cutané de toutes origines (20).

Enfin, dernièrement, Seringe et J. L. Amiel en 1960 (55), Sabatini et Fillou (53) en 1961, rapportèrent deux cas d'Emphysème Médiastinal compliquant une miliaire et une bronchopneumonie.

Donc, bien que connu depuis plus d'un siècle, l'Emphysème Médiastinal a posé de nombreux problèmes étiologiques et pathogéniques.

Ce sont ces problèmes qui feront l'objet de nos prochains chapitres après un bref rappel de la configuration anatomique du médiastin.

RAPPEL ANATOMIQUE

Il nous a paru intéressant avant d'entreprendre l'étude de l'Emphysème Médiastinal de faire un bref rappel anatomique de la région :

Le médiastin, carrefour étroit, est situé entre deux parties latérales souples (les poumons) et deux parties antérieures et postérieures fixes (sternum en avant, rachis en arrière). Il est divisé par un plan imaginaire passant par la trachée et les bronches en Médiastin Antérieur et Médiastin Postérieur.

Dans le sens vertical on distingue :

— un médiastin supérieur, région des gros vaisseaux veineux et artériels qui vont à la région cervicale ou qui en viennent;

— un médiastin moyen qui correspond à la bifurcation bronchique et aux crosses vasculaires (aorte, azygos) ;

— un médiastin inférieur situé au-dessous des grosses bronches et dans lequel on trouve le cœur et le péricarde.

De ces données anatomiques découlent quelques notions pratiques :

— l'air contenu dans ce carrefour lors d'Emphysème Médiastinal va par son accumulation entraîner une symptomatologie de compression se comportant ainsi comme une tumeur;

— en outre ce carrefour communique en haut avec les régions sus-claviculaires et sus-sternales. C'est dire que l'air un moment contenu dans cette cavité va pouvoir s'extérioriser créant ainsi un emphysème sous-cutané;

— en bas il est fermé par le diaphragme lui-même traversé par de nombreux éléments vasculaires, nerveux et canaliculaires. Voies de passage que peut emprunter l'air au cours de rétropneumopéritoines ou au cours de médiastinographies gazeuses (Giraud et Bétoulières). Ainsi se trouvent constitués les emphysèmes médiastinaux d'origine sous-diaphragmatique.

DEUXIÈME PARTIE

Nous étudierons successivement

1) L'ETIOLOGIE

2) LA PATHOGENIE

3) LA CLINIQUE

4) LES DIAGNOSTICS CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

5) LE TRAITEMENT

6) LE PRONOSTIC

ETIOLOGIE

Depuis les travaux de Comby en 1910 et Gatelier en 1919, il est admis que l'air contenu dans le médiastin lors des emphysèmes non traumatiques est d'origine pulmonaire (53).

Nous éliminerons donc de notre étude les classiques origines cervicales, sous-diaphragmatiques, endo-médiastinales décrites par Hamann et qui relèvent le plus souvent d'une atteinte traumatique ou d'un geste thérapeutique au cours d'une trachéotomie, d'un pneumo-péritoine ou d'une perforation trachéale (26).

Seule l'origine pulmonaire, étiologie de loin la plus fréquente, retiendra notre attention dans ce chapitre, d'autant plus que chez l'enfant il est généralement reconnu que toute atteinte pulmonaire peut se compliquer d'emphysème médiastinal.

I. — LA TUBERCULOSE TOUT D'ABORD

Quoique en régression avec les progrès de la thérapeutique actuelle, elle est considérée comme une étiologie majeure. Mais il s'agit en règle générale de tuberculose tertiaire ulcéro-caséeuse comme les quatre cas de Comby (13).

La survenue d'emphysème au cours d'une granulie étant bien plus rare : Weill, Halle en observent un cas en 1939, Seringe et Amiel un autre en 1960.

II. — LES ATTEINTES INFECTIEUSES DE L'APPAREIL PULMONAIRE

Font passer au second plan l'étiologie tuberculeuse que ce soit au cours de la rougeole, surtout lorsqu'elle se complique de manifestations pulmonaires, ou au cours de broncho-pneumonies grippales, de bronchites, de pneumonies.

III. — L'ASTHME ET LA COQUELUCHE

Sont souvent mis en cause.

Mais dans la coqueluche, si la quinte agit comme élément déclenchant, il semble par contre que dans l'asthme l'association de la fragilité et de la dilatation alvéolaires d'une part, l'hyperpression et les accès de toux d'autre part, suffisent pour entraîner un emphysème médiastinal.

IV. — CHEZ LE NOUVEAU-NE

Chez le nouveau-né il faut connaître l'intervention d'un facteur étiologique important mais peu fréquent auquel Abali a consacré une excellente étude en 1954 : c'est l'aspiration de liquide amniotique par respiration prématurée au cours d'un accouchement dystocique.

V. — EMPHYSEME « DITS SPONTANES »

Restent enfin les « Emphysèmes Spontanés » survenant en l'absence de toute étiologie. Bien que fort rares, ils sont utiles à rappeler car nous verrons qu'ils peuvent être rattachés à d'autres atteintes en apparence primitives de l'appareil respiratoire.

Si l'origine pulmonaire de l'air dans le médiastin est généralement admise par contre la discussion demeure ouverte qui concerne la voie que suit cet air pour cheminer de l'alvéole dans le médiastin.

PATHOGENIE

Etudier la pathogénie de l'emphysème médiastinal revient à rechercher le mécanisme de l'entrée de l'air venant du poumon dans un espace normalement clos en l'absence de tout traumatisme.

Jusqu'aux travaux de Macklin C. C. et M. T. (38) une thèse fort séduisante avait été admise par de nombreux auteurs. En effet cette thèse s'appuyant sur la fréquence de l'étiologie tuberculeuse rencontrée dans de nombreux emphysèmes médiastinaux (4 cas sur les 10 observés par Comby), invoquait la rupture d'une caverne à travers une plèvre symphysée dans le médiastin. Cependant cette thèse qui pourrait également s'appliquer aux emphysèmes médiastinaux non tuberculeux, — il s'agirait alors de lésions broncho-pneumoniques et non ulcéro-caséeuses — n'est pas vérifiée par les constatations nécropsiques.

Reprenant le problème sur le plan expérimental Macklin C. C. et M. T. (38) ont abouti à des constatations tout à fait différentes.

Ces auteurs expérimentèrent chez le chat :

A l'aide d'un cathéter placé dans le lobe inférieur du poumon droit, ils insuflent de l'air. Cet air par hyperdistension rompt les alvéoles. De l'air s'en échappe et va cheminer le long des gaines vasculaires depuis l'alvéole jusqu'au hile.

De plus en fixant sur une coupe ces gaines vasculaires, les auteurs ont vu que les branches des vaisseaux pulmonaires étaient entourées d'un manchon gazeux.

Donc par leur expérimentation Macklin C. C. et M. T. arrivent à la notion d'air épanché entre les alvéoles et qu'ils appellent « Emphysème du tissu interstitiel intra-pulmonaire » stade primaire infra-clinique de l'emphysème médiastinal.

Partant de ces données expérimentales la thèse admise aujourd'hui sur le mécanisme de l'emphysème médiastinal a été ainsi élaborée :

Schématiquement on peut concevoir le poumon réduit à son unité anatomique, l'alvéole et les vaisseaux pulmonaires à un capillaire.

Ces deux éléments en contact sont solidaires par du tissu conjonctif (l'enveloppe conjonctive du vaisseau) inextensible. En général, à une distension de l'alvéole répond un afflux de sang dans le capillaire. Mais que cette concordance ne soit pas respectée, il se créera un gradient de pression entre l'alvéole et le capillaire d'où traction exercée par le conjonctif inextensible sur l'alvéole, rupture de celle-ci et production d'emphysème du tissu pulmonaire interstitiel.

C'est donc le gradient de pression entre l'alvéole et le capillaire qui conditionne l'apparition de l'emphysème. Ce gradient peut être dû à deux facteurs :

— l'un essentiel, c'est la distension alvéolaire ou facteur A de Macklin;

— l'autre accessoire, c'est la diminution du calibre du capillaire ou facteur B de Macklin et le plus souvent associé au précédent.

Dès lors en généralisant le processus à l'ensemble des alvéoles on conçoit que l'emphysème du tissu inters-

titiel lorsqu'il persiste finisse par provoquer le passage de bulles d'air le long des pédicules à travers le hile dans le médiastin.

En résumé, la lésion initiale est la distension — rupture de l'alvéole pulmonaire aboutissant à la production de l'emphysème du tissu interstitiel pulmonaire. Secondairement l'air échappé va cheminer le long des vaisseaux pour gagner le hile et le médiastin.

Telle est la théorie admise aujourd'hui pour expliquer la genèse de l'emphysème médiastinal.

De cette étude pathogénique découlent quelques conséquences pratiques :

— La première est d'ordre étiologique :

Toute amputation du territoire pulmonaire va entraîner par le jeu de l'emphysème pulmonaire compensateur la distension alvéolaire. Le facteur A de Macklin, facteur essentiel dans l'apparition de l'emphysème interstitiel, va donc intervenir.

Ainsi toutes les pneumopathies peuvent se compliquer d'un emphysème médiastinal sous l'effet de la distension alvéolaire compensatrice et non comme le pensaient les anciens auteurs par rupture dans le médiastin d'une caverne ou d'un nodule broncho-pneumonique.

— La seconde conséquence est d'ordre clinique :

L'emphysème interstitiel fait toute la gravité du tableau clinique. En effet il bloque le poumon en inspiration, gêne le retour du sang veineux et la circulation pulmonaire entraînant par hypoxie une vasoconstriction pulmonaire et un collapsus cardio-vasculaire périphérique.

— La troisième conséquence est d'ordre évolutif :

L'emphysème médiastinal peut être considéré comme une soupape de sûreté pour les processus pathologiques

pulmonaires qui l'engendrent. Mais ce même emphysème en l'absence de voies d'échappement (cervicales et péritonéales) peut se vider dans la plèvre créant ainsi des pneumothorax le plus souvent bilatéraux (Turiaf, Fantony) (59-21).

On ne peut mieux expliquer que par l'intervention de l'emphysème médiastinal, les pneumothorax bilatéraux simultanés (Macklin).

En effet maintenant que l'on a renoncé à considérer tout pneumothorax comme de nature tuberculeuse, l'étiologie de la plupart d'entre eux devient mystérieuse.

La séquence proposée par Macklin C. C. et D. T., emphysème médiastinal puis pneumothorax ne peut guère s'appuyer sur des documents radiologiques et cliniques. Mais cela n'a rien de surprenant si on considère que l'Emphysème n'est dans ce cas que transitoire. Il se vide, aspiré par la cavité pleurale dès que la rupture de la plèvre médiastinale est obtenue. Non seulement ce mécanisme est possible, les travaux de Macklin le prouvent, mais c'est aussi une réalité clinique. Comme l'atteste l'existence de pneumothorax bilatéraux secondaires à un emphysème médiastinal du cas rapporté par Fantony (21).

Ce mécanisme de la production d'emphysème est encore vraisemblable dans certaines affections comme l'asthme où la suite emphysème interstitiel, emphysème médiastinal, pneumothorax a été vérifiée à plusieurs reprises par Turiaf et ses collaborateurs.

Est-ce à dire qu'il faille suivre les Macklin lorsqu'ils voient dans ce mécanisme le seul capable d'engendrer un pneumothorax ? Nous pensons que non et ceci pour différentes raisons :

1° Si la fréquence des pneumothorax tuberculeux a été pendant longtemps surestimée on ne saurait, même actuellement, nier leur existence;

2° De plus les pneumothorax dus à la rupture de kystes aériens congénitaux à travers un feuillet pleural anormalement fragile sont des réalités anatomo-cliniques indiscutables;

3° Enfin il paraît logique de conserver l'opposition entre « *Bulla* » et « *Bled* » établie par Miller. La *bulla* est la bulle commune d'emphysème résultant de la distension d'un groupe alvéolaire. Elle reste intra-parenchymateuse et si elle est périphérique elle refoule la plèvre intacte.

La *bled* est une vésicule extra-parenchymateuse et intra-pleurale provoquée par la fissure d'une alvéole et de la limitante élastique profonde de la plèvre.

La rupture de la *bled* entraîne un pneumothorax primitif, tandis que la rupture de la *bulla* est susceptible d'engendrer un emphysème interstitiel puis médiastinal pouvant se compliquer secondairement de pneumothorax.

Si l'étude physio-pathologique des pneumothorax nous a retenu un peu plus longtemps, c'est que nous nous refusons d'être aussi uniciste que les Macklin. Certes un emphysème médiastinal peut être la cause de pneumothorax non seulement bilatéraux mais aussi unilatéraux non tuberculeux, cependant en ce dernier cas nous pensons que d'autres mécanismes sont possibles et sans doute plus fréquents.

CLINIQUE

— L'étude étiologique et pathogénique nous a montré que l'emphysème médiastinal :

1. — Compliquait le plus souvent une affection pulmonaire.

2. — Evoluait en deux stades : l'emphysème interstitiel pulmonaire et l'emphysème médiastinal constitué.

3. — Réalisait un syndrome asphyxique.

— Ces notions expliquent la difficulté d'établir le tableau clinique d'un syndrome dont les signes ne sont autres que ceux de l'affection causale qui l'a révélé.

— Cependant certains auteurs bénéficiant d'un plus grand nombre d'observations que nous, ont laissé quelques signes qu'ils ont voulu pathognomoniques.

C'est ainsi qu'au stade d'emphysème interstitiel les vomissements violents, la douleur rétro-sternale précoce seraient pour Miller annonciateurs de l'installation de l'emphysème. Le tableau clinique se complète par l'apparition ou l'exagération de la dyspnée et de la cyanose.

— Nous ne pensons pas que de tels signes puissent évoquer à eux seuls l'emphysème médiastinal surtout si nous pensons qu'un tel tableau survient au décours d'une pneumopathie.

— Au stade d'emphysème constitué, la cyanose et la dyspnée dominent le tableau clinique, sans être pour

cela plus significatives. Le refroidissement des extrémités, la respiration rapide et superficielle n'apportent rien de positif à un état asphyxique survenant, répétons-le, chez un infecté du poumon.

Et pourtant à ce stade les anciens auteurs ont décrit plusieurs signes caractéristiques de l'emphysème médiastinal.

* Laennec (31) insiste sur la grande valeur diagnostique des signes stéthoscopiques, surtout du râle crépitant à grosses bulles, inspiratoire.

* Gatelier (23) lui, attache une grande signification à la douleur phrénique précoce et à la disparition de la matité précordiale.

* Hamann (25) a retrouvé à plusieurs reprises ce qu'il appelle le « *loud crunshing sound* » (perception de crépitants fins ou bulleux), synchrones de la systole cardiaque. En fait, il semble que ce signe affirmé inaudible chez l'enfant, soit assez constant : Breton et Dubois l'ont entendu un certain nombre de fois en pratiquant des médiastinographies gazeuses.

* Mais ces signes, et plus particulièrement chez l'enfant, sont rarement identifiés. De même que l'hypersonorité à la percussion des gouttières vertébrales trouvée par Roubier (52) ou la turgescence des vaisseaux du cou, signe de valeur chez l'adulte.

Mais en pratique et devant une clinique muette quels sont les renseignements, susceptibles de nous orienter, que va nous apporter l'examen du malade ?

Bien qu'excessivement rare, il faudra penser à l'emphysème médiastinal et pour cela :

— savoir palper les creux sus-claviculaire et sus-sternal à la recherche de la crépitation caractéristique de l'emphysème sous-cutané;

— vérifier à la radioscopie le hile et le pourtour pulmonaire;

— apprécier à sa juste valeur la survenue brusque ou l'exagération au cours ou au décours d'une des affections envisagées dans l'étiologie, d'un état de dyspnée avec cyanose associée à un état de choc plus ou moins marqué.

Au terme de cette étude clinique on peut conclure que l'emphysème médiastinal n'est pas une entité clinique mais une complication d'une maladie causale;

— que le tableau clinique qu'il constitue n'est que l'exagération de signes préexistants.

D'où la difficulté d'en faire le diagnostic clinique.

DIAGNOSTICS

La clinique à elle seule ne peut affirmer avec certitude de diagnostic d'Emphysème Médiastinal. Sa symptomatologie fruste ou camouflée en constitue la difficulté majeure.

Il devra cependant être souçonné devant l'apparition ou l'aggravation d'un syndrome asphyxique survenant au décours d'une pneumopathie connue.

En fait le diagnostic n'est pas évident. Et si parfois sa symptomatologie brutale en l'absence de pneumothorax spontané permet de l'évoquer c'est avant tout devant son extériorisation sous-cutanée que sera affirmée son existence.

C'est donc en présence d'un malade porteur d'emphysème sous-cutané qu'on sera amené à penser le plus souvent à un emphysème médiastinal et à pratiquer un examen essentiel : la radiographie du thorax.

Car le diagnostic est avant tout radiologique. Encore faut-il éliminer un pneumothorax gauche qui peut d'ailleurs lui être associé.

Les clichés de face peuvent montrer l'image classique de l'Emphysème Médiastinal manifestée par une frange transparente entourant l'opacité cardiaque et traduisant le refoulement excentrique du poumon sous l'effet de l'épanchement gazeux. Donc le poumon est refoulé en haut et en dehors par un mécanisme inverse de celui du pneumothorax.

Les clichés de profil sont par contre plus significatifs et montrent le pneumomédiastin sous la forme de coulées claires cernant le cœur en avant et en arrière (augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque) (Cf. clichés 1 et 2).

C'est par ces clichés de profil successifs que sera suivie l'évolution de l'Emphysème Médiastinal.

Quant à l'emphysème interstitiel il est radiologiquement indécelable chez le nourrisson.

Bien entendu l'Emphysème sous-cutané s'il existe est très visible surtout au niveau de la région sus-sternale (Cf. clichés 1 et 2). A ce propos Turiaf (59) étudiant l'emphysème médiastinal au cours de l'asthme bronchique estime que c'est l'emphysème sous-cutané et lui seul qui signe objectivement et radiologiquement l'emphysème médiastinal.

Sans être aussi absolu que cet auteur, nous pensons que les clichés radiologiques sont assez significatifs pour confirmer le diagnostic difficilement soupçonné par la clinique.

TRAITEMENT

Le traitement de l'Emphysème Médiastinal découle de ce que nous ont appris la pathogénie et l'étiologie.

Complicant une maladie causale c'est donc celle-ci qu'il faudra traiter en premier lieu par les moyens usuels. Quant à l'emphysème médiastinal soupape de sûreté permettant d'éviter la surpression il fera l'objet d'une surveillance constante.

Mais que la dyspnée et la cyanose s'accentuent ou qu'un collapsus cardiovasculaire s'amorce, alors il faudra recourir au traitement chirurgical. Celui-ci n'a d'autre but que de poursuivre le processus commencé spontanément, donc faire baisser la pression médiastinale.

De nombreuses techniques ont été proposées, de l'incision sus-sternale simple préconisée par Leveuf et Kohn (34) à l'incision associée au drainage du carrefour médiastinal décrite par Gatelier (23).

Actuellement la technique de Lejard toujours employée consiste après incision sus-sternale à mettre en place dans le médiastin antérieur une sonde branchée sur l'aspiration. Si l'encombrement bronchique est important elle permettra d'effectuer une trachéotomie rendant possible l'aspiration et diminuant de ce fait la dyspnée par la suppression de la barrière laryngée.

Quoi qu'il en soit, toutes ces techniques concourent au même but : diminuer l'asphyxie en permettant à l'air retenu dans le médiastin de s'échapper.

Elles présentent l'avantage d'être simples et rapides, donc peu choquantes pour un organisme déjà amoindri par l'affection causale.

PRONOSTIC

Toujours en nous référant à l'étude étiologique et pathogénique précédente on conçoit que l'évolution soit des plus sombres.

Les deux facteurs de gravité sont :

— d'une part l'affection causale elle-même;

— d'autre part la présence de l'emphysème médiastinal qui aggrave considérablement le pronostic porté sur l'affection primitive. Et à ce propos Leveuf et Kohn (34) ont pu écrire : « si la gravité de l'état est conditionnée par la gravité de l'affection causale, elle l'est au même titre par la présence ou l'absence d'emphysème médiastinal ».

1) L'affection causale tout d'abord :

Il est aisé de comprendre que les atteintes pulmonaires énoncées dans l'étude étiologique constituent en l'absence de complications emphysémateuses une cause de gravité non négligeable surtout chez l'enfant.

2) Mais qu'il s'y ajoute un emphysème médiastinal alors le pronostic est considérablement assombri. En effet, le gros danger est l'asphyxie ou son exagération si elle existait déjà et la mort est alors fréquente. La défaillance cardiaque ou la création d'un pneumothorax uni ou bilatéral est tout aussi redoutable et peut précipiter l'évolution.

On peut donc dire que l'apparition d'un emphysème médiastinal est toujours un facteur aggravant vis-à-vis de la maladie qui l'a causé. D'ailleurs pour s'en convaincre il suffit de se rapporter aux observations laissées par nos prédécesseurs : les autopsies ayant toujours montré la présence d'emphysème médiastinal chez des sujets où ce diagnostic n'avait pas été porté cliniquement et radiologiquement.

TROISIÈME PARTIE

EXPOSÉ
DE NOS OBSERVATIONS

— OBSERVATION N° 1

L'enfant G... 21 mois entre dans le Service de Médecine Infantile le 10 janvier 1961. Aucun antécédent notable n'est relevé avant l'apparition de la maladie actuelle dont le début remonte au 18 décembre 1960. A cette date l'enfant est hospitalisée dans un hôpital périphérique pour « broncho-pneumonie avec état toxi-infectieux sévère » où elle est traitée par l'association d'antibiotiques (Pénicilline - Streptomycine - Tifomycine), de corticoïdes, d'analeptiques cardiovasculaires et d'oxygène qui n'apportent qu'une amélioration transitoire au tableau clinique alarmant : polypnée, cyanose, hyperthermie.

Devant la résistance au traitement antibiotique précédent et malgré une cuti-réaction négative, l'absence d'un contage bacillaire certain et un fond d'œil normal, l'Isomazide est ajouté au traitement précédent, le 6 janvier 1961.

Deux jours après, le tableau clinique se complique par l'apparition d'un emphysème sous-cutané cervical secondaire à un emphysème médiastinal objectivé par la radiographie. De plus celle-ci met en évidence un aspect granuloréticulé des deux champs pulmonaires.

Et c'est une fillette présentant un état gravissime que nous examinons à l'entrée dans le Service le 10 janvier 1961.

Faciès déformé par un emphysème sous-cutané qui envahit le cou, les régions scapulaires, le côté droit du visage. L'examen général de l'enfant en état asphyxique

montre une cyanose des extrémités, une polypnée intense, une temporature normale, mais un pouls filant, une tension artérielle abaissée, enfin une hépatomégalie dépassant l'ombilic.

L'examen clinique pulmonaire objective une hypersonorité bilatérale et une pluie de râles crépitants. L'examen radiographique montre outre l'emphysème sous-cutané, un emphysème médiastinal qui décolle le sommet pleural et la face interne du poumon gauche, relève la pointe du cœur. De plus les deux champs pulmonaires sont envahis d'images granulo-réticulées.

Les quelques examens complémentaires pratiqués (Formule Numération - Fond d'œil - Bilan électrolytique et intradermo-réaction à la tuberculine) ne nous sont d'aucun secours pour expliquer cette pneumopathie traînante, résistante aux antibiotiques usuels et compliquée d'emphysème médiastinal.

C'est donc sur l'association radiologique d'images granulo-réticulées et d'emphysème que nous posons le diagnostic de granulie et que nous mettons l'enfant en traitement avec :

— Streptomycine 0,50 g

— Isoniazide 300 mg

— Hydrocortisone 25 mg

Le débridement sus-sternal pratiqué, le lendemain, entraîne certe une amélioration passagère mais ne peut stopper l'évolution fatale : l'enfant meurt à la 72e heure de son hospitalisation.

La vérification anatomique confirme « la granulie tuberculeuse compliquée d'emphysème médiastinal associé à des microkystes multiples d'origine congénitale mais sans rapport avec l'emphysème ».

Résumé

Il s'agit d'une granulite tuberculeuse compliquée d'emphysème médiastinal dont le traitement spécifique a été trop tardif. Le diagnostic initial porté était celui de bronchopneumonie; hypothèse qui paraissait plus plausible vu l'âge de l'enfant et la négativité du contexte bacillaire.

— OBSERVATION N° 2

L'enfant L... âgée de 2 ans 1/2 entre dans le Service de Médecine Infantile le 15 octobre 1961 pour « laryngite œdémateuse ». Les antécédents avant la survenue de la maladie actuelle sont insignifiants si ce n'est une prématurité de 1,750 kg ayant nécessité un séjour de un mois et demi en couveuse.

Durant les 2 ou 3 jours qui ont précédé l'hospitalisation cette enfant a présenté une rhino-pharyngite banale qui s'est brusquement compliquée d'un syndrome dyspnéique le 15 octobre 1961.

A l'entrée, c'est une enfant très abattue, obnubilée mais sans signes méningés, très dyspnéique, légèrement cyanosée et subfébrile que nous examinons.

A l'inspection on découvre un important emphysème sous-cutané envahissant le cou et la partie supérieure du thorax donnant à la palpation la sensation de crépitation neigeuse. La percussion thoracique est normale. L'auscultation révèle la présence de râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires et une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche.

L'examen radiographique du thorax va être significatif. De face le cliché objective des images nodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires mais prédominantes à droite et un décollement de la pointe cardiaque.

De profil on note l'augmentation de l'espace clair rétrosternal et du triangle clair rétro-cardiaque signant l'emphysème médiastinal.

Les examens complémentaires sont peu évocateurs : cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques négatives, vitesse de sédimentation moyennement accélérée, légère leucocytose.

Le diagnostic de broncho-pneumonie avec emphysème médiastinal étant évoqué le traitement est mis en route sans attendre :

— Antibiothérapie polyvalente : Pénicilline 1M × 2; Tifomycine 1 g;

— Hydrocortisone en perfusion : 75 mg.

Mais fort de l'observation précédente et malgré l'absence d'un contexte bacillaire, l'Isoniazide (300 mg) est ajouté au traitement.

Evolution

Durant une dizaine de jours l'évolution va être entrecoupée de clochers thermiques à 39°-40°, d'accentuation de syndrome asphyxique, de crises de tachycardie. L'examen clinique n'apporte aucun élément nouveau. Par contre, l'examen radiologique décèle les transformations des micro-nodules visibles sur lee premiers clichés, en macronodules disséminés dans les deux champs pulmonaires. L'emphysème médiastinal et sous-cutané demeurent radiologiquement et cliniquement inchangés.

Enfin en raison d'une étiologie tuberculeuse toujours possible, la Streptomycine (0,25 g × 2) est ajoutée au traitement précédent.

Le 27 octobre 1961, nouvelle aggravation du tableau clinique. A la dyspnée et à la cyanose s'ajoute maintenant un encombrement bronchique tel, que la trachéotomie est pratiquée immédiatement et l'enfant placée sous appareil d'Engstrom.

Les jours suivants l'amélioration du syndrome asphyxique est évidente mais les clichés radiographiques montrent l'augmentation de la taille des nodules pulmonaires. Puis peu à peu apparaissent des signes d'atteinte cardiaque, rénale et centrale marquée par : chute tensionnelle, albuminurie, obnubilation et convulsions. Enfin ce tableau se complète par l'installation d'un syndrome hémorragique extériorisé par des ecchymoses, des épistaxis, un mœlena et un subictère conjonctival.

A ce stade de l'évolution, le traitement antibiotique consiste uniquement en l'association Flabelline-Streptomycine, s'attachant surtout à pallier un choc par perfusion de : Plasma, Sang, Hydrocortisone.

Le 31 octobre nouvelle aggravation avec chute tensionnelle (maxima inférieur à 5), ictère franc, mœlena très important, œdème de toute la moitié inférieure du corps. Biologiquement augmentation de l'urée (1,70 g) chute du taux de prothrombine (40 %).

Bien que le syndrome asphyxique demeure jugulé par la respiration assistée, la mort survient au cours d'un collapsus irréversible.

La vérification anatomique a confirmé l'existence de lésions congestives et hémorragiques de tous les viscères

(reins, rate, foie, etc.) mais surtout au niveau des poumons où toutes les alvéoles étaient le siège d'une alvéolite catharrale et hémorragique.

En résumé.

Donc il s'est agi vraisemblablement d'une grippe maligne asphyxique et hémorragique ayant débuté par une laryngite œdémateuse.

Ces lésions pulmonaires se sont compliquées secondairement d'emphysème médiastinal.

COMMENTAIRES

Nos deux observations résument objectivement ce que nous avons exposé dans les chapitres précédents.

En effet, toutes deux compliquent une affection pulmonaire bacillaire pour la première et broncho-pneumonique pour la seconde. Dans les deux cas la clinique, sans être d'un grand secours diagnostic, nous a cependant orienté vers l'emphysème médiastinal confirmé par les examens radiologiques.

Au traitement causal, l'incision sus-sternale pratiquée chez un de nos petits malades a apporté une amélioration certaine mais transitoire.

Enfin l'évolution fatale dans les deux cas illustre malheureusement la phrase de Laleuf et de Khon qui nous sert d'introduction : « Une maladie, même bénigne, peut être mortelle si elle provoque un emphysème médiastinal avec dyspnée, cyanose et asphyxie ».

Mais au terme de cette étude et à la lumière de nos observations nous ne manquons pas d'être frappés par la rareté de l'emphysème médiastinal par rapport à la fréquence des atteintes pulmonaires rencontrées en pratique. Autrement dit la lésion pulmonaire si elle est nécessaire est-elle suffisante pour entraîner un emphysème médiastinal ?

En outre, nous avons vu que chez un de nos petits malades, la vérification anatomique avait mis en évidence la présence de micro-kystes congénitaux.

Bien que des lésions de même type n'aient jamais été retrouvées auparavant, nous sommes en droit de nous demander si l'emphysème médiastinal ne surviendrait chez les sujets dont le système alvéolaire serait préalablement fragilisé par une lésion congénitale microscopique. Ainsi se trouverait expliquée la rareté de ce syndrome.

QUATRIÈME PARTIE

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

CONCLUSIONS

A l'occasion de deux cas d'emphysème médiastinal observés dans le Service de Médecine Infantile de Monsieur le Professeur Sorel nous avons passé en revue les problèmes étiologiques, pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques que pose ce syndrome rare mais grave.

1) L'étiologie ne nous a pas retenu longtemps car il est généralement admis actuellement que l'air contenu dans le médiastin est d'origine pulmonaire dont l'atteinte microbienne ou virale peut se compliquer d'emphysème médiastinal.

2) Par contre nous avons insisté sur la pathogénie. La lésion initiale, encore appelée emphysème du tissu interstitiel périvasculaire pulmonaire, dû à un gradient de pression entre alvéoles et vaisseaux, est un fait bien établi aujourd'hui.

Nous avons profité de l'étude pathogénique pour réfuter en partie la théorie des Macklin sur les pneumothorax dont le seul mécanisme réel pour ces auteurs était la surpression médiastinale causée par l'impossibilité à l'air de s'échapper dans les espaces sous-cutanés.

3) Enfin, nous avons montré que malgré quelques signes laissés par les anciens auteurs, la clinique reste défaillante et que seule la radiographie apporte une certitude diagnostic.

4) Par contre, la thérapeutique proposée par GATELIER en 1919 puis par LEVEUF en 1939 demeure d'actualité : traitement de la maladie causale d'abord, incision sus-sternale avec drainage médiastinal ensuite.

5) Enfin nous avons soulevé l'hypothèse d'une lésion congénitale microscopique fragilisant le système alvéolaire sans laquelle l'emphysème médiastinal ne pourrait survenir. Lésion qui expliquerait la rareté d'un tel syndrome.

Vu : *Le Président de Thèse*

R. SOREL

Pour le Doyen,

Vu : *l'Assesseur*

P. BLANC

Vu et permis d'imprimer

Juin 1964

Le Recteur

Président du Conseil de l'Université

A. LOYEN

BIBLIOGRAPHIE

1 Abramson H., Rock G. D., Nau C. H. — Acute pulmonary interstitial and mediastinal emphsema (air-block) and pneumothorax in infancy and early childhood. — *J. Pediat,* 1950, 36, 774.

2 Aisner M. and France J. E. — Mediastinal emphysema. — *New England J. of Med.,* 1949, 241, 818.

3 Bacque M. — De l'emphysème sous-cutané général dans la rougeole non compliquée. — *Thèse Paris* 1914.

4 Beaugendre M. — A propos de 3 cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané de jeunes enfants. — *Thèse Paris* 1954.

5 Breton A. et Dubois. — La médiastinographie gazeuse chez l'enfant et le nourrisson. — *Arch. Fr. Péd.,* 12, 8, 1955.

6 Brettoni B. — Emphysème médiastinal et pneumothorax spontané. — *Giorn. Ital. Tub.* 1951, 5, 40.

7 Brock R. C. — Recurrent chronic spontaneous pneumothorax. — *Torax* 1948, 3, 88.

8 Carrand. — Considérations sur le pneumothorax spontané non tuberculeux. A propos de 45 observations. — *Thèse Paris* 1952.

9 Chapman J. C. — Spontaneous irruption of air from the lung Pneumomediastinum. — *Am. J. of. Med.,* avril 1955, 18 (4) pp. 547-556.

10 Cliff J. M. — Spontaneous mediastinal emphysema. — *J. of. the Royal Naval Med., Spring.* 1955. Serv. 41 (2), pp. 110-112.

11 Colas. — Emphysème sous-cutané généralisé dans la tuberculose pulmonaire. — *Thèse* 1892.

12 Collins. — L'emphysème médiastinal. — *Méd. J. Australia,* mai 1948, 1, 20, 614, 618.

13 Comby J. — L'emphysème sous-cutané chez l'enfant. — *Bull. Soc. Péd. de Paris,* 1934, 32, pp. 254-257.

14 Debré R. et Brissaud. — Méningite et tuberculose miliaire de l'enfant. Leur traitement, 1 vol., *Masson éd.,* 1953, pp. 585-596.

15 Devaux P. — Emphysème sous-cutané chez l'enfant. — *Thèse Lille* 1942.

16 Dickie H. A. — Spontancous mediastinal emphysema and spontaneous pneumothorax; report of 20 cases. — *Ann. Int. Med.*, 1948, 28, 618.

17 Draper A. J. — Spontaneous mediastinal emphysema and pneumothorax. — *Am. J. of. Med.*, 1948, 5, 59.

18 Dubout J. — Contribution à l'étude de l'emphysème médiastinal et sous-cutané de la rougeole en l'absence de complications pulmonaires aiguës. — *Thèse Paris* 1953.

19 Emery J. L. — Interstitial emphysema, pneumothorax and air-block in the newborn. — *The Lancet*, 14 avril 1956, 270, 6913, pp. 405-409.

20 Evans J. A. et Smalldon T. R. — Mediastinal emphysema. — *The Am. J. of Roent.*, septembre 1950, 64, p. 375.

21 Fantony M. — Un case de enfisema mediastinal con pneumothorax bilateral y enfisema subcutaneo del cuello. — *Rev. Cubana Ped.* 1956, 28, 151.

22 Filliou. — De l'emphysème médiastinal. — *Thèse Lyon* 1946-1947.

23 Gatellier. — *Thèse Paris* 1919.

24 Grossmann J. W. and Cramer O. — Mediastinal emphysema occuring during acute paroxysm of bronchial asthma. — *Radiology*, mai 1949, 52, 705-706.

25 Hamman L. — Spontaneous mediastinal emphysema. — *Bull. John Hopkins Hosp.* janvier 1939, 64.

26 Hamman L. — A note of the mecanism of spontaneous pneumothorax. — *Ann. Int. Med.*, 1939, 13, 923.

27 Hamman L. — Spontaneous interstitial emphysema of the lungs. — *Tr. Am. A. Physicians* 1937, 52, 311.

28 Henry J. R. — Subcutaneous emphysema complicating asthma. — *Arch. of Dis. in Child.*, avril 1956, 31, 156, pp. 133-135.

29 Heron. — *Thèse Paris* 1881.

30 Kahn J. L. and Rouse J. W. M. — Subcutaneous and mediastinal emphysema due to bronchial asthma. — *J. of Allergy*, mars 1951, 22, 111-113.

31 Laennec R. — De l'auscultation médiate. — *Paris* 1818.

32 Lamy M., Aussannaire, Renault et Nezeloff. — Tuberculose miliaire des poumons compliquée d'emphysème médiastinal et généralisé. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26-11-1948, 64, 1111.

33 Lebeda D. et Zak M. — Pneumomediastinum (mediastinalni emfizem) u deti. — *Cesk. Ped., Prague*, 14, 6, 1959.

34 Leveuf et Kohn. — *Arch. Méd. Enfants*, mars 1958, XLI n° 3, 156-160.

35 Leveuf. — Un cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané chez l'enfant. — *Arch. Fr. Pédiat.*, mai 1958.

36 Littmann D. — Electrocardiographic phenomena associated with spontaneous pneumothorax and mediastinal emphysema. — *Am. J. Med. Sc.*, 1946, 212, 682.

37 Macklin C. C. — Transport of air along sheats of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum : clinical implication. — *Arch. Int. Med.*, novembre 1939, 64, 913.

38 Macklin M. T. et Macklin C. C. — Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum, an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions, an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. — *Medicine*, décembre 1944, 4, 23, pp. 281-358.

39 Madebrieu. — Asthme et pneumothorax. — *Thèse Paris* 1938.

40 Marie J. et Seringe Ph. — L'emphysème bulleux. — *Sem. Hôp. Paris* XIX juillet 1943, 7, pp. 145-152.

41 Marquezy, Ladet, Perrot et Vialatte. — 2 cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané au cours de la rougeole. — *Bull. Soc. Péd., Paris* 1939, 37, pp. 294-298.

42 Mascheron I. H. A., Reussi et Iturbe R. R. — Mediastinal emphysema in asthmatic patient : retrospective diagnosis. — *Revist. Ass. Med. Arg.*, janvier 1945, 59, 8-12.

43 Mathey J. et Faure J. — Les causes du pneumothorax spontané et leur fréquence respective. — *Revue du Praticien*, 1959, 9, 2, 745.

44 Mc Math W. F. T. — Pneumothorax in tracheotomy for laryngotracheobronchitis. — *Lancet*, 13 octobre 1956, 271, 6, 949, p. 750.

45 Matts S. G. F. — Acute spontaneous mediastinal emfisema. — *Lancet*, 1957, 272, 507.

46 Minois. — Emphysèmes sous-cutanés et médiastinaux d'origine médicale. — *Thèse Paris* 1952.

47 Moreau L. — L'emphysème médical. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, avril 1950, 6 047 F.

48 Neimann. — Discussion de la communication de Simonin P., Grilliat et Bourgaux. « A propos d'une observation de pneumomédiastin spontané ». — *Rev. Méd. de Nancy*, 1958, 83, 110.

49 Patterson W. H. et Fawcitt J. — Non traumatic mediastinal emphysema in childhood. — *Arch. of Dis. in Childhood*, 1954, 29, 451.

50 Pieraccini P., Sachetti E., Coscia R. — Considerazioni su due casi di enfisema sottocutaneo da rottura alveolare. — *Riv. Clinica Pediatr.*, 1958, 61, 498.

51 Roger. — Mémoire basé sur 21 observations d'emphysème sous-cutané infantile. — *Arc. Gén. Méd.*, 1862.

52 Roubier. — L'emphysème sous-cutané dans les affections pulmonaires non tuberculeuses de l'adulte. — *Prog. Méd.*, oct. 1920.

53 Sabatini R., M. Fillou et Vuillaume. — L'emphysème médiastinal du nourrisson. — *Rev. Pédiatrie Lyon*, 1961, n° 7, pp. 721-725.

54 Schendstock J. D. — Recurrent spontaneous emphysema of the mediastinum with concomitant pneumothorax. — *New England J. Med.*, 1946, 235, 511.

55 Seringe et Amiel J. L. — Etude de l'emphysème médiastinal et de l'emphysème sous-cutané spontané. A propos d'un cas compliquant une miliaire tuberculeuse. — *Annales de Pédiatrie*, décembre 1960, 106, pp. 602-605.

56 Simonin P., Grillat J. P. et Bourgaux P. — A propos d'une observation de pneumomédiastin spontané. — *Rev. Méd. de Nancy*, 1958, 83, 104.

57 Taffet B. — Emphysème médiastinal spontané non tuberculeux chez l'enfant. — *Thèse Toulouse* 1951.

58 Tocker A. M. et Langston H. T. — The perivascular space of the pulmonary vessels. — *Am. J. Thoracic Surgery*, 1952, 23, 539.

59 Turiaf J., Marland P. et Mathieu H. — Pneumothorax, emphysème médiastinal et emphysème sous-cutané spontané chez l'asthmatique. — *Le poumon et le cœur*, décembre 1955, 11, 10, pp. 999-1012.

60 Weill-Halle, Abaza A. et M^me^ Logeais. — Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours de la granulie. Présentation de radiographies. — *Bull. Soc. de Péd.* 1939, 37, pp. 275-279.

61 Wise R. A. — Idiopathic spontaneous pneumothorax. — *Texas State J. Med.*, 1950, 46, 889.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

I. — **INTRODUCTION** 15

II. — **HISTORIQUE** 17

III. — **RAPPEL ANATOMIQUE** 19

IV. — **ETIOLOGIE** 23

V. — **PATHOGENIE** 25

VI. — **CLINIQUE** 31

VII. — **DIAGNOSTICS** 35

VIII. — **TRAITEMENT** 37

IX. — **PRONOSTIC** 39

X. — **OBSERVATIONS** 43

XI. — **COMMENTAIRES** 49

XII. — **CONCLUSIONS** 53

XIII. — **BIBLIOGRAPHIE** 55

Imp. du Sud. — 24, rue de Négreneys. — Toulouse
Dépôt légal n° 189. — Juin 1964.